neoplasms were classified by TNM type as follows: mastadenoma, simple hyperplasia and intraductal papillomatosis were of T1-3N0M0 type predominantly, while mammary carcinoma and sarcoma scored from T2-4N1-3M0 to the extreme development of neoplasm T4N3M2. The findings can be used in treatment expectations and aftereffects forecasting.

Сведения об авторах:

Позябин Сергей Владимирович, д.в.н., проф. кафедры ветеринарной хирургии ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина»; тел. 8-903-749-25-22, e-mail: jippo77@mail.ru

Author affiliation:

Pozyabin Sergey V., D. Sc. In Veterinary Medicine, professor, surgery department of Moscow state academy of veterinary medicine and biotechnology mamed after K.I. Skryabin; tel. 8-903-749-25-22, e-mail: jippo77@mail.ru

УДК 591.224:639.111.16

Окулова И. И., Домский И. А., Скопин А. Е., Кокорина А.Е., Разницына В. А.

ПАТОЛОГИЯ ЛЕГКИХ ЛОСЯ ПРИ ДИКТИКАУЛЁЗЕ

Ключевые слова: паразитозы диких животных, лось, диктиокаулез, легкие, гранулёмы, гиперплазия, альвеолярная эмфизема

Резюме: Гельминтозные заболевания вызываются многими видами паразитов с разной локализацией их в организме животного: в желудке, головном мозге, легких и др. Диктиокаулез – болезнь, возникающая вследствие поражения диких травоядных жвачных легочными геогельминтами семейства Dictyocaulidae класса нематод разных видов, которые развиваются без промежуточного хозяина. При попадании в организм животного в легкие личинки диктиокаулюсов травмируют слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, лимфатические узлы, лимфатические и кровеносные сосуды, а главное стенки альвеол, бронхиол, мелких и средних бронхов, что способствует развитию вторичной микрофлоры и, соответственно, воспалительных и некротических процессов.

В научно-опытном хозяйстве института Кировской области при научном отстреле лося было проведено патологоанатомическое исследование легких путём визуального осмотра его поверхности, пальпации и разреза паренхимы. Было диагностировано поражение легких личинками диктиокаул. При патоморфологическом исследовании легких лося было обнаружено, что легочная плевра была гладкой, блестящей, не утолщенной, полупрозрачной. Объем верхушечных, сердечных и диафрагмальных долей легкого не изменен. Отмечено наличие множественных гранулём, очагов острой гиперемии и пятнистых кровоизлияний преимущественно в частях каудальных долей легкого, примыкающих к диафрагме. В этих местах интерстициальная ткань легкого утолщена за счет очагового разрастания. При микроскопическом исследовании пораженной ткани легкого стенки альвеол, бронхиол были утолщены за счет гиперплазии клеточными элементами: большим количеством лимфоидных клеток и эозинофилов, а также единичными нейтрофилами, гистиоцитами. Часть альвеол была сдавлена, просвет их сужен за счет разрастания молодой соединительной ткани. Отдельные альвеолы находились в состоянии компенсаторной альвеолярной эмфиземы. В гранулёмах и в просветах мелких и средних бронхов обнаружены личинки диктиокаулюсов, клеточная гиперплазия, эозинофилия, выявлены признаки катарального бронхита.

Введение

Дикие животные, являющиеся объектами охоты, как и домашние животные, восприимчивы ко многим паразитарным заболеваниям. Гельминтозы составляют очень большую группу паразитарных болезней, которые приводят к тяжелому течению заболеваний, потере веса, упитанности и даже гибели животного, что особенно характерно для молодых животных. Гельминтозные заболевания вызываются многими видами паразитов с разной локализацией их в организме животного: в желудке, головном мозге, легких и др. [1].

Диктиокаулез – болезнь, возникающая вследствие поражения диких травоядных жвачных легочными геогельминтами семейства *Dictyocaulidae* класса нематод разных видов, которые развиваются без промежуточного хозяина [2; 3;4; 5].

Наиболее полно описана этиология заболевания на примере домашних животных: коров, овец, лошадей [3]. Считается, что из диких животных к диктиокаулёзу восприимчивы благородные, пятнистые, белохвостые и северные олени, антилопы, буйволы, верблюды, косули, лани, лоси, тапиры, серны, зубры и другие копытные [6; 7; 8; 9; 10; 3; 11]. Однако особенности развития болезни у диких жвачных изучены недостаточно.

Чаще всего это заболевание поражает молодняк, особенно в вольерах или при высокой плотности популяции вида [6;5]. Наиболее сильно инфекцией поражаются животные в летне-осенний период, когда может наблюдаться многократное перезаражение [12; 8; 5]. При попадании в организм животного в легкие личинки диктиокаулюсов травмируют слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, лимфатические узлы, лимфатические и кровеносные сосуды, а главное стенки альвеол, бронхиол, мелких и средних бронхов, что способствует развитию вторичной микрофлоры и, соответственно, воспалительных и некротических процессов [13].

При попадании в легкие личинки становятся половозрелыми червями, где и размножаются [3].

Большинство личинок вылупляются в дыхательных путях, поэтому они часто могут закупоривать просветы бронхов, вследствие чего возникает ателектаз преимущественно в каудальных долях легких, а при сильной инвазии происходит закупорка крупных бронхов, трахеи или гортани. Первыми симптомами заражения являются кашель, тахипноэ и выделения из носа [14; 5]. В дальнейшем у животных прогрессирует угнетение, исхудание, развивается общая анемия, что может приводит их к гибели [15].

У лосей диктикаулёз встречается не часто, поэтому целью нашего исследования является проведение патологического описания болезни.

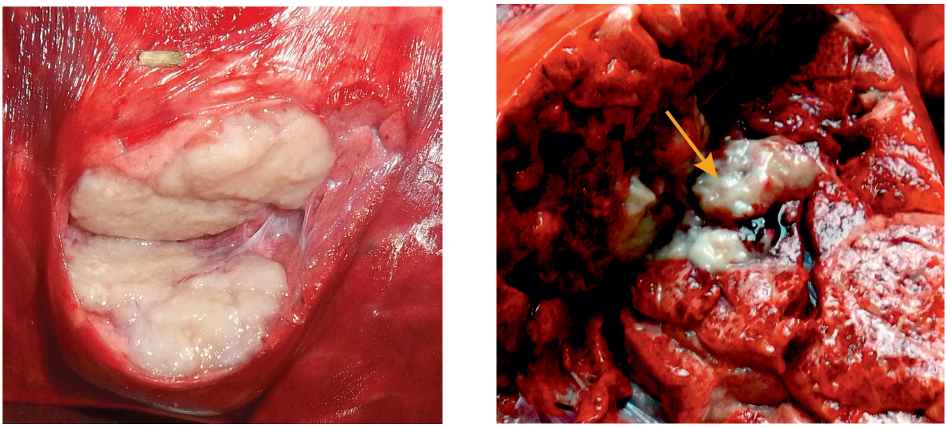
Материал и методы исследований

В научно-опытном хозяйстве института при научном отстреле лося было проведено патологоанатомическое исследование легких путём визуального осмотра его поверхности, пальпации и разреза паренхимы. Было диагностировано поражение легких личинками диктиокаул. Наблюдаемые нами патологические нарушения заметно отличались от описанных при поражении протостронгилидами и другими паразитами [16]. Для микроскопического исследования были отобраны кусочки из пораженных участков на границе со здоровой тканью. Материал для дальнейшего гистологического исследования был зафиксирован в 10% водном растворе нейтрального формалина. Изготовление парафиновых гистологических срезов толщиной 5-7 мкм проводили по общепринятым стандартным методикам. Срезы окрашивали гематоксилином Майера и эозином [17]. Микрофотосъемка осуществлялась камерой «DIGITAL» на микроскопе « GENAVAL» (Germany).

Результаты и обсуждение

При макроскопической диагностике нами установлено, что легочная плевра была гладкой, блестящей, не утолщенной, полупрозрачной. Объем верхушечных, сердечных и диафрагмальных долей легкого не изменен. Цвет легких с поверхности и на разрезе пестрый: верхушечные и сердечные доли были окрашены преимущественно в бледно - розовый цвет, а в частях каудальных долей легких, примыкающих к диафрагме, были отмечены отдельные участки серо-белого и темно-красного цвета.

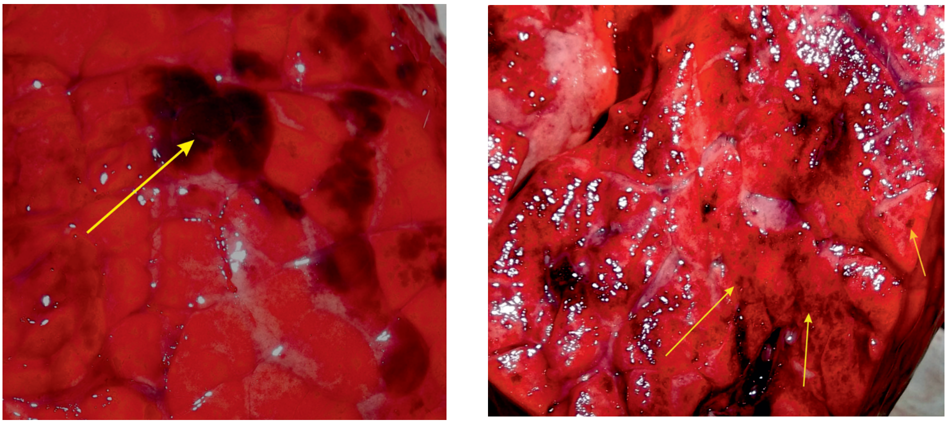
Участки серо-белого цвета возвышались над поверхностью легкого под плеврой, имели округло-овальную форму, разный размер (от 2-3 до 4-6 см в диаметре), плотную консистенцию (Рис.1а). Обнаруженные очаги поражения легочной ткани соответствовали гранулёмам, которые располагались случайным образом в паренхиматозной ткани легкого. При их разрезе поверхность была умеренно влажной,



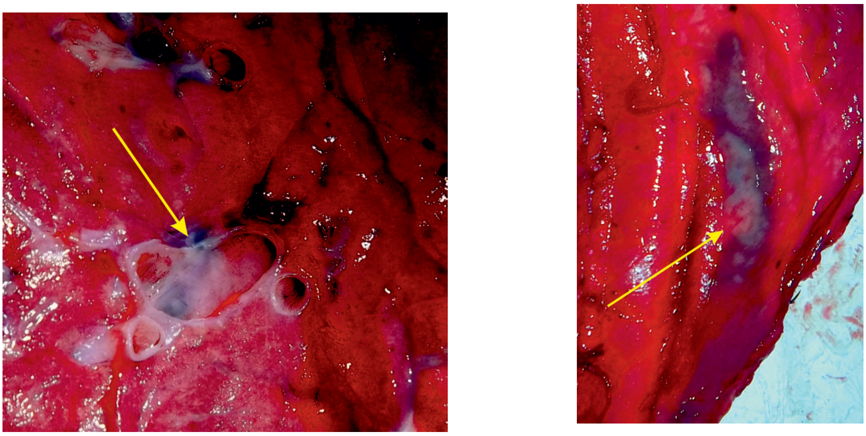
а) б)

Рисунок 1 – а) гранулема на поверхности легкого под плеврой; б) на разрезе по-верхность гранулемы умеренно влажная.

Figure 1 – a) granuloma on the lung surface under pleura; б) granuloma cross-section sur-face is moderately wet.



а) б)



в) г)

Рисунок 2 – а) пятнистые кровоизлияния - снаружи, б) пятнистые кровоизлияния на разрезе; в) состояние средних бронхов на разрезе; г) состояние лимфатических узлов с поверхности.

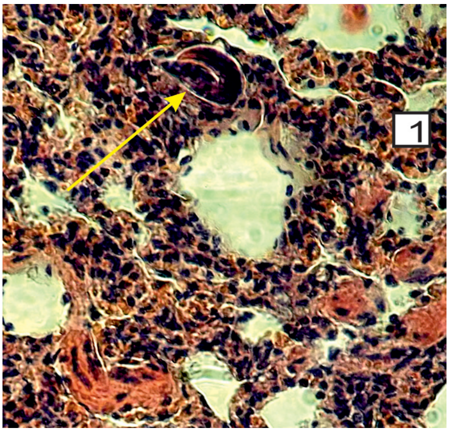
Figure 2 – a) spotted hemorrhages – outer surface, б) spotted hemorrhages – on the cross-section; в) medium-size bronchi cross-section; г) lymph nodes surface condition.

кусочки тонули в воде (Рис. 1б).

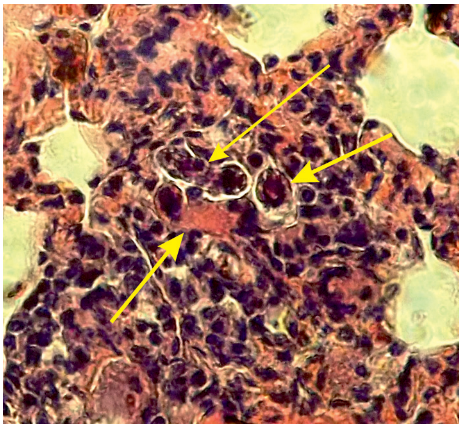
Участки поражения темно-красного цвета незначительно возвышались над поверхностью легкого под плеврой, соответствовали по площади отдельным долькам легкого или группам прилегающих долек, имели тестоватую консистенцию и размер от 1 до 4 см в диметре, и на разрезе они были темно-красного цвета (Рис. 2а). Кусочки пораженного легкого глубоко плавали в воде. Эти участки соответствовали очаговой (лобулярной) острой гиперемии и пятнистым кровоизлияниям (Рис.2б). Интерстициальная ткань легкого местами была неравномерно утолщена, сероватого цвета, за счет этого рисунок большинства долек легкого просматривался четко.

Слизистая оболочка средних и крупных бронхов была гладкой, блестящей, не утолщенной, серо-розового цвета. Просвет бронхов чистый (Рис. 2в), но в некоторых средних и мелких бронхах отмечалось небольшое количество слизи вязкой консистенции серого цвета. Лимфатические узлы в легких были увеличены в объеме, с поверхности и на разрезе серого цвета с синеватым оттенком, в состоянии патологии. Рисунок ткани не выражен, а поверхность разреза была умеренно влажная (Рис.2г).

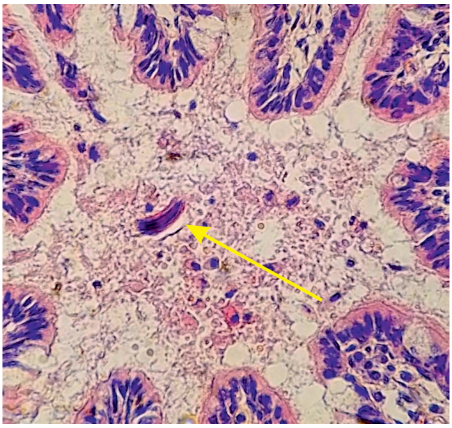
При микроскопическом исследовании пораженной ткани легкого стенки альвеол, бронхиол были утолщены за счет гиперплазии клеточными элементами: большим количеством лимфоидных клеток и эозинофилов, а также единичными нейтрофилами, гистиоцитами. Часть альвеол была сдавлена, просвет их сужен за счет



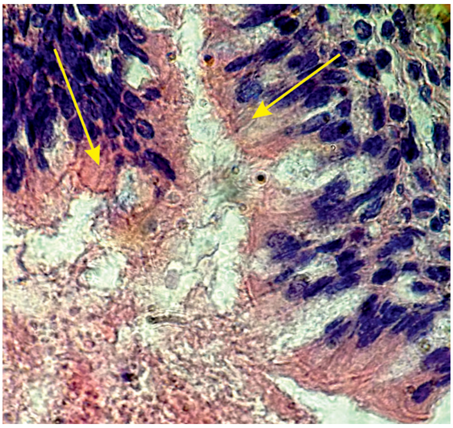
а)



б)



в)



г)

Рисунок 3 - а) гиперплазия клеточными элементами стенок альвеол (1); а,б) личинками диктиокаул (стрелочки); в) в просвете бронхов слизь с личинками диктиокаулюсов; г) десквамация бронхиального эпителия; Увеличение микроскопа: окуляр GF-Pw10; объектив - HI 100x1/25

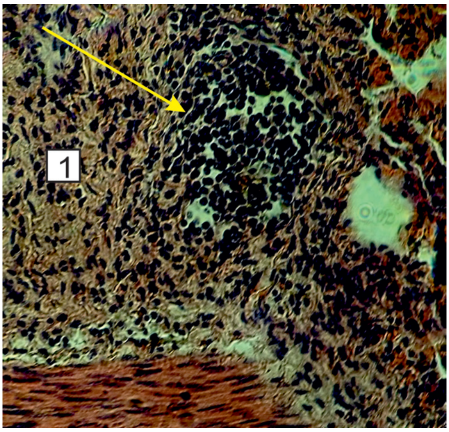
Figure 3 - а) hyperplasia with cellular elements on the alveoli walls (1); а,б) with Dyctiocaulus larvae (arrows); в) mucous with Dyctiocaulus larvae in the bronchi opening; г) bronchi epithelium desquamation; Microscope zoom: ocular GF-Pw10; objective - HI 100x1/25

разрастания молодой соединительной ткани. Отдельные альвеолы находились в состоянии компенсаторной альвеолярной эмфиземы.

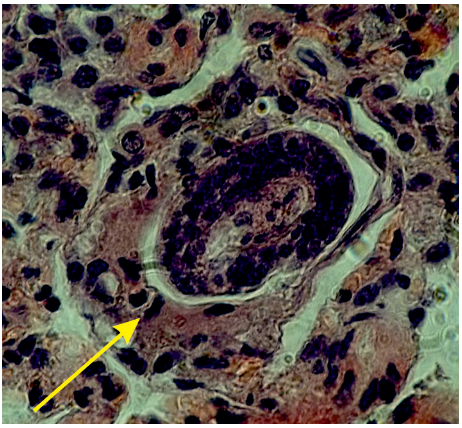
Местами обнаруживали скопления личинок диктиокаулюсов. На гистосрезах в разных плоскостях личинки имели форму, от удлиненно - овальной до округлой и окрашивались гематоксилином-эозином в синевато-розовый цвет (Рис. 3а,б).

Отдельные мелкие и средние бронхи имели признаки катарального воспаления: слизистая оболочка бронхов утолщена, с большим количеством бокаловидных клеток. Это является одним из диагностических признаков диктиокаулеза [18; 19]. В просвете бронхов находилась слизь в виде сеточки сине-фиолетового цвета с примесью единичных нейтрофильных лейкоцитов, эозинофилов, лимфоидных клеток, макрофагов, клеток десквамированного бронхиального эпителия и личинки диктиокаулюсов, перерезанных в разных плоскостях (Рис. 3в,г). Подслизистая и перибронхиальная соединительная ткань находилась в состоянии воспалительного отека и гиперплазией клетками воспалительной реакции.

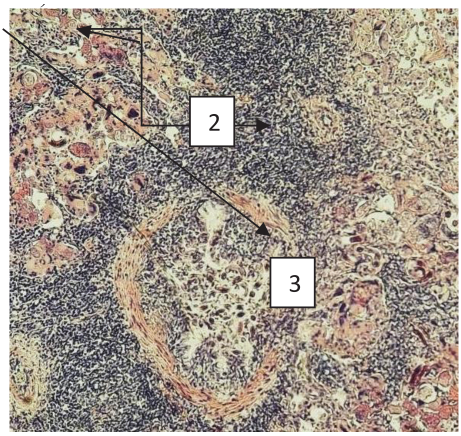
Миграция личинок в легкие и обратно происходит через лимфатическую систе-



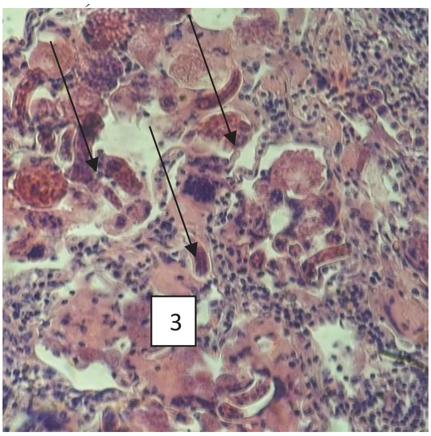
а)



б)



в)



г)

Рисунок 4- а) формирование лимфоидных узелков (стрелочка) с некротическими участками (1); б) паразит окруженный лимфоидной гиперплазией (стрелочка); Увеличение микроскопа: окуляр GF –объектив 40 х 0,65/ 0,17-А ; в) лимфоидная гиперплазия (2) и разрастание соединительной ткани вокруг скопления паразитов (3); г) микроструктура гранулёмы личинки паразитов (стрелочки) с кальцификацией (4), Увеличение микроскопа окуляр GF-Pw10; объектив - HI 100x1/25;Pw 10

Figure 4- a) lymphoid nodes formation (arrow) with necrotic sites (1); б) parasite envel-oped with lymphoid hyperplasia (arrow) Microscope zoom: ocular GF – objective 40 x 0,65/ 0,17-A ; в) lymphoid hyperplasia (2) and connective tissue overgrowth enveloping parasite ac-cumulation (3); г) microstructure of the parasite larva's granuloma (arrows) with calcification (4), Microscope zoom: ocular GF-Pw10; objective - HI 100x1/25;Pw 10

му [3], поэтому воспалительные процессы очень активно наблюдаются при диктиокаулезе. Выраженная эозинофилия является прямой реакцией на поражение паразитическими червями [19;20].

При микроскопическом исследовании гранулём была отмечена значительная клеточная гиперплазия паренхимы лимфоидными клетками (формирование лимфоидных узелков (Рис. 4а)), нейтрофильными лейкоцитами, эозинофилами, гистиоцитами, личинками диктиокаулюсов с кальцификацией и лимфоидной гиперплазией и с некротическими участками (Рис.4 в,г). Вокруг скоплений паразитов разрасталась соединительная ткань (Рис. 4в). Считают, что развитие гранулёмы начинается со стадии созревания взрослых червей и активно проявляется вокруг яиц личинок [2].

Выводы

Таким образом, патологическая картина легких лося при диктиокаулёзе характеризуется множественными гранулёмами с кальцификацией и лимфоидной гиперплазией с некротическими участками, очагами острой гиперемии и пятнистыми кровоизлияния в паренхиме легкого, клеточной гиперплазией в интерстициальной ткани легкого, признаками катарального воспаления в мелких и средних бронхах и выявлением личинок диктиокаулюсов в стенках альвеол, мелких и средних бронхов и в большом количестве в гранулёмах.

Библиографический список:

1. Малышев К.Г. Болезни охотничье-промысловых животных. Якутск: Восточно-Сибирское кн. изд. 1970 С. 173.
2. Wilson R.A. Pulmonary immune responses to parasites// Parasites: immunity and pathol-ogy: the consequences of parasitic infection in mammals/ Ed. J. M. Behnke. London - New York: Taylor & Francis. 1990. P.173-205.
3. Anderson R.C. Nematode Parasites of Vertebrates: Their Development and Transmis-sion. New York: CABI Publishing, 2000. 650 p.
4. Lucius R., Loos-Frank B. Biologie von Parasiten. Berlin –Heidelberg: Springer-Verlag 2008. 552 s.
5. Mehlhorn H. (Ed.) Encyclopedia of Parasitology. Berlin -Heidelberg Springer-Verlag 2008 1573 p.
6. Горегляд Х.С. Болезни диких животных. М., Наука. 1971. 304 с.
7. Hoeve J., Joachim D.G., Addisson E.M. Parasites of moose (Alces alces) from an Agri-cultural Area of Eastern Ontario// Journal of Wildlife Diseases. 1988. V24 (2). P. 371-374.
8. Stefanc kov A. Lung nematodes of chamois in the Low Tatra National Park, Slovakia// Journal of Helminthology. 1994. V.68(4). P.347-351.
9. Фертиков В.И., Сонин М.Д., Рыковский А.С., Егоров А.Н. Гельминты диких ко-пытных национального парка «Завидово» и лесной зоны России. Тверь, 1999. 80 с.
10. Aguirre A. A., Brojer C., Morner T. Descriptive epidemiology of roe deer mortality in Sweden// Journal of Wildlife Diseases, 1999. V.35 (4). P. 753–762.
11. Pyziel A.M. Molecular analysis of lungworms from European bison (Bison bonasus) on the basis of small subunit ribosomal RNA gene (SSU)// Acta Parasitology. 2014. V59(1). P.122-125.
12. Ayalew L, Fr chette J.L, Malo R., Beauregard C. Seasonal fluctuation and inhibited de-velopment of populations of Dictyocaulus filaria in ewes and lambs// Canadian Journal of Com-parative Medicine. 1974. V.38(4). P. 448-456.
13. Lankester M.W. Extrapulmonary lungworms of cervids // Parasitic Diseases of Wild Mammals/ Eds.W.M. Samuel, M.J. Pybus, A.A. Kocan. Ames: Iowa State University Press. 2001. P. 228-278.
14. Verhoeff J., Wierda A., Boon J.H. Clinical signs following experimental lungworm infec-tion and natural bovine respiratory syncytial virus infection in calves// Veterinary Record. 1988. V.123(13). P.346-350.
15. Литвинов В.Ф., Карасёв Н.Ф., Пенькевич В.А. Болезни диких животных. Минск, 2002. С. 306.
16. Panayotova-Pencheva M. S., Alexandrov M. T. Some pathological features of lungs from domestic and wild ruminants with single and mixed protostrongylid infections// Veterinary Med-icine International. 2010, 9 pp. doi:10.4061/2010/741062
17. Меркулов Г. А. Курс патолого-гистологической техники. Л.: Медицина, 1969.326 с
18. Nicholls J.M, Clayton H.M., Duncan J.L., Buntain B. Lungworm: (Dictyocaulus arnfieldi) infection in donkeys// Veterinary Record. 1979. V.104(25). P. 567-570.
19. Schnieder T., Kaup F.J., Drommer W. Morphological investigations on the pathology of Dictyocaulus viviparus infections in cattle//Parasitological Research. 1991. V.77(3). P. 260-265.
20. Porth C.M. Pathophysiology: Concepts of Altered Health States. Lippincott Williams & Wilkins 2004. 1493 p

References:

1. Malyshev K.G. Bolezni ohotnich›e-promyslovyh zhivotnyh [Diseases of game animals]. Jakutsk: Vostochno-Sibirskoe kn. izd. 1970 S. 173.
2. Wilson R.A. Pulmonary immune responses to parasites / / Parasites: immunity and pathol-ogy: the consequences of parasitic infection in mammals / Ed. J. M. Behnke. London - New York: Taylor & Francis. 1990. P.173-205.
3. Anderson R.C. Nematode Parasites of Vertebrates: Their Development and Transmis-sion. New York: CABI Publishing, 2000. 650 p.
4. Lucius R., Loos-Frank B. Biologie von Parasiten. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag 2008. 552 s.
5. Mehlhorn H. (Ed.) Encyclopedia of Parasitology. Berlin-Heidelberg Springer-Verlag 2008 1573 p.
6. Goregljad H.S. Bolezni dikih zhivotnyh[Wildlife diseases]. M., Nauka. 1971. 304 s.
7. Hoeve J., Joachim D.G., Addisson E.M. Parasites of moose (Alces alces) from an Agri-cultural Area of Eastern Ontario / / Journal of Wildlife Diseases. 1988. V24 (2). P. 371-374.
8. Stefanc kov A. Lung nematodes of chamois in the Low Tatra National Park, Slovakia / / Journal of Helminthology. 1994. V.68 (4). P.347-351.
9. Fertikov V.I., Sonin M.D., Rykovskij A.S., Egorov A.N. Gel›minty dikih ko-pytnyh nacional›nogo

parka «Zavidovo» i lesnoj zony Rossii [Helminths is curious to wild national park «Zavidovo» and forest zone of Russia]. Tver›, 1999. 80 s.
10. Aguirre AA, Brojer C., Morner T. Descriptive epidemiology of roe deer mortality in Sweden / / Journal of Wildlife Diseases, 1999. V.35 (4). P. 753-762.
11. Pyziel A.M. Molecular analysis of lungworms from European bison (Bison bonasus) on the basis of small subunit ribosomal RNA gene (SSU) / / Acta Parasitology. 2014. V59 (1). P.122-125.
12. Ayalew L, Fr chette JL, Malo R., Beauregard C. Seasonal fluctuation and inhibited de-velopment of populations of Dictyocaulus filaria in ewes and lambs / / Canadian Journal of Com-parative Medicine. 1974. V.38 (4). P. 448-456.
13. Lankester M.W. Extrapulmonary lungworms of cervids / / Parasitic Diseases of Wild Mammals / Eds. WM Samuel, M.J. Pybus, A.A. Kocan. Ames: Iowa State University Press. 2001. P. 228-278.
14. Verhoeff J., Wierda A., Boon J.H. Clinical signs following experimental lungworm infec-tion and natural bovine respiratory syncytial virus infection in calves / / Veterinary Record. 1988. V.123 (13). P.346-350.
15. Litvinov V.F., Karasjov N.F., Pen›kevich V.A. Bolezni dikih zhivotnyh [Wildlife diseases]. Minsk, 2002. S. 306.
16. Panayotova-Pencheva MS, Alexandrov MT Some pathological features of lungs from domestic and wild ruminants with single and mixed protostrongylid infections / / Veterinary Med-icine International. 2010, 9 pp. doi: 10.4061/2010/741062
17. Merkulov G. A. Kurs patologo-gistologicheskoj tehniki [Course pathological and histological techniques]. L.: Medicina, 1969.326 s
18. Nicholls JM, Clayton HM, Duncan JL, Buntain B. Lungworm: (Dictyocaulus arnfieldi) infection in donkeys / / Veterinary Record. 1979. V.104 (25). P. 567-570.
19. Schnieder T., Kaup FJ, Drommer W. Morphological investigations on the pathology of Dictyocaulus viviparus infections in cattle / / Parasitological Research. 1991. V.77 (3). P. 260-265.
20. Porth C.M. Pathophysiology: Concepts of Altered Health States. Lippincott Williams & Wilkins 2004. 1493 p.

Okulova I.I., Dome I.A., Skopin A.E., Kokorina A.E., Raznitsyna V.A.

DYCTIOCAULOSIS PATHOLOGY IN ELK'S LUNGS

Key Words: parasitosis in wild animals, elk, Dyctiocaulosis, lungs, granuloma, hyperplasia, vesicular emphysema

Abstract: Helminthiases are caused by a variety of parasites with different localization in the animal organism: stomach, brain, lungs, etc. Dyctiocaulosis is a disease caused among wild ruminants by different species of lung geohelminthes of Dictyocaulidae family, Nematoda class, which have no intermediate host. When in the animal body, larvae of Dyctiocaulus affects mucous coat of small intestine, lymph nodes, lymph and blood vessels, and most important, walls of lung alveoli, small and medium size bronchi, thus promoting development of the secondary microflora and therefore, development of inflammatory and necrotic processes.

Postmortem examination of elk lungs consisting of visual surface inspection, palpation, and parenchyma dissection was performed during scientific culling of elk in the Scientific and Experimental Farm under the Kirov Oblast Institute. The lungs were diagnosed with Dyctiocaulus larvae infestation. Postmortem examination of the elk lungs showed that pulmonary pleuron was smooth, glossy, without thickening, and translucent. Volume of the upper, cardial, and diaphragmal lobes remained unchanged. Multiple granulomas, acute aulas, and spotted haemorrages were found mostly in caudal lobes adjacent to diaphragm. Lung interstitial tissue is thickened in such places due to spotted overgrowth. Microscopy of the affected lung tissue showed that alveoli and bronchiole walls were thickened because of hyperplasia of cell elements: an increased number of lymphoid cells and eosinophil, as well as scattered neutrophiles and histiocyte. A part of alveoli was squeezed because of new connective tissue overgrowth. Some alveoli were under compensatory vesicular emphysema state. Dyctiocaulus larvae were found in small and medium size bronchi openings; cellular hyperplasia, eosinophilia, signs of catarrhal bronchitis were also present.

Сведения об авторах:

Окулова Ираида Ивановна, с.н.с., к.в.н., тел.:8 (332) 64-78-57; e-mail: labvet@mail.ru; ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт охотничьего хозяйства и звероводства им. проф. Б.М.Житкова

Домский Игорь Александрович, профессор, д.в.н., тел.: 8(332) 64-72-26; e-mail: labvet@mail.ru; ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт охотничьего хозяйства и звероводства им. проф. Б.М.Житкова

Скопин Алексей Евгеньевич, с.н.с., к.б.н., тел.:8 (332)32-02-04; e-mail skopin@bk.ru; ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт охотничьего хозяйства и звероводства им. проф. Б.М.Житкова

Кокорина Анастасия Евгеньевна, н.с., тел.:8 (332) 64-78-57; e-mail: rjrjh@yandex.ru ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт охотничьего хозяйства и звероводства им. проф. Б.М.Житкова

Разницына Валентина Анатольевна, доцент, к.в.н.; тел.: +7(922)904-40-45; e-mail:

valentina.raznicyna@mail.ru, ФГБОУ ВПО Вятская государственная сельскохозяйственная академия

Author affiliation:

Okulova Iraida I., Senior Scientist, Ph. D. in Veterinary Medicine, tel.: 8 (332) 64-78-57; e-mail: labvet@mail.ru; All-Russia Research Institute of Hunting and farming them. prof. B.M.Zhitkova

Dome Igor A., Professor, Doctor of Veterinary Medicine, Tel.: 8 (332) 64-72-26; e-mail: labvet@mail.ru; All-Russia Research Institute of Hunting and farming them. prof. B.M.Zhitkova

Skopin Alexey E., Senior Scientist, Ph. D. in Biology, tel.: 8 (332) 02.04.32; e-mail skopin@bk.ru; All-Russia Research Institute of Hunting and farming them. prof. B.M.Zhitkova

Kokorina Anastasia E., Researcher, tel.: 8 (332) 64-78-57; e-mail: rjrjh@yandex.ru All-Russia Research Institute of Hunting and farming them. prof. B.M.Zhitkova

Raznitsyna Valentina A., Associate Professor, Ph. D. in Veterinary Medicine; tel.: +7 (922) 904-40-45; e-mail: valentina.raznicyna @ mail.ru, VPO Vyatka State Agricultural Academy

УДК 619

Скопичев В. Г., Жичкина Л. В., Новиков Н. А.

ПРИМЕНЕНИЕ РАДОНОМАСЛЯННОГО КОНЦЕНТРАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХИМИЧЕСКОГО ОЖОГА (ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ)

Ключевые слова: радон, масло, резистентность, регенерация, ожог, ксилол, излучение, кожа.

Резюме: Целью проводимого нами исследования являлось влияние низкоэнергетического ионизирующего излучения. Исследование проводилось на базе Санкт-Петербургской Государственной академии ветеринарной медицины при поддержке Радиевого института им. В. Г. Хлопина. В опыте поменялся препарат под названием радономаслянный концентрат. Он состоит из формообразующего вещества (вазелиновое масло) и находящегося в нем в нем атомов радона. Для постановки опыта было сформировано 3 группы беспородных лабораторных мышей (по 10 в каждой группе). В опытных группах за 3 дня моделировали химический ожог. В качестве раздражителя использовали ксилол (методика осуществлялась согласно все норм и требований о гуманном обращении с животными). В течение 12 дней радономаслянный концентрат наносили на ожоговую поверхность. В опыте исследовалось влияние препарата на организм в целом (клинический, биохимический анализ крови, фагоцитоз) и местное влияние на ожоговую поверхность (фотосъемка). В ходе проведенной научной работы была разработана новая методика лечения химических ожогов специфической этиологии. Из полученных экспериментальных данных можно сделать следующие выводы: радономаслянный концентрат активностью 10 кБк улучшает общие показатели организма, стимулирует факторы неспецифической резистентности и ускоряет процесс регенерации.

Введение

Родонотерапия является одним из традиционных методов физиотерапии, который в последние годы в свяи с появлением новых методик лечения начал вновь привлекать внимание.[7,8].

Метод основан на использовани небольших доз излучения, возникших в результате распада части атомов радона и его дочерних продуктов, который проникает в организм из лечебной среды. Основным фактором воздействия является альфа-излучение. Поэтому радонотерапия может быть отнесена к одному из методов лучевой терапии.[4,6].

Однако наибольший интерес представляет аппликационная методика лечения радономаслянным концентратом. Для приготовления радоновых масел используется широко применяемый в химии экстракционный метод. Родономаслянный концентрат стимулирует процессы регенера-